Entwicklungsstörungen am Ellenbogen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Gun Wang

aus China

Tag der Promotion: 18. 7. 1938

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Bln.-Charlottenburg, Schillerstr, 44.

M 153

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

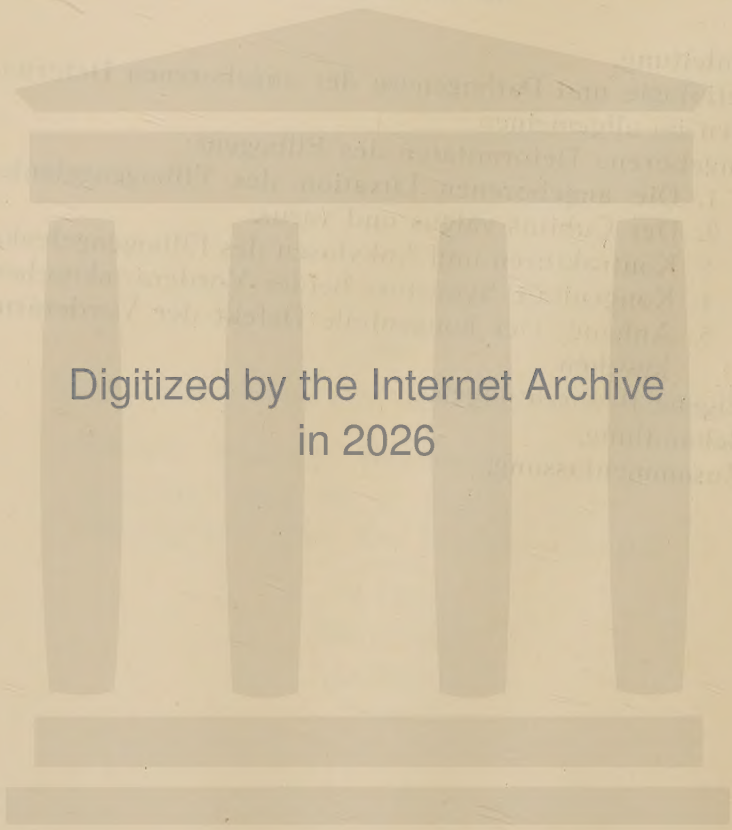
Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. P. Gohrbandt
Korreferent: Prof. Dr. Middeldorpf.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsübersicht.

A. Einleitung.
B. Aetiologie und Pathogenese der angeborenen Deformitäten im allgemeinen.
C. Angeborene Deformitäten des Ellbogens:
    1. Die angeborenen Luxation des Ellbogengelenks.
    2. Der Cubitus valgus und varus.
    3. Kontrakturen und Ankylosen des Ellbogengelenks.
    4. Kongenitale Synostose beider Vorderarmknochen.
    5. Anhang: Der kongenitale Defekt der Vorderarmknochen.
D. Eigene Beobachtungen.
E. Behandlung.
F. Zusammenfassung.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543927_0065

A. Einleitung.

Unter einer Deformität verstehen wir die Abweichung eines Körpertiles von der normalen Form und physiologischen Stellung.

Deformitäten können angeboren oder erworben sein. Die Zahl der angeborenen Mißbildungen ist gering im Verhältnis zu den erworbenen Deformitäten. So beobachtete Rosenfeld unter 2046 Deformitäten 302 = 14,8 % angeborene und zwar unter diesen beim männlichen Geschlecht 101 = 33,4 %, beim weiblichen Geschlecht 201 = 66,6 %. Es waren etwa $^1/_7$ aller Deformitäten angeboren. Daher beobachten wir auch angeborene Deformitäten nicht sehr häufig. Dieses gilt besonders für die Entwicklungsstörung am Ellbogen. In der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité hatte ich Gelegenheit, zwei Fälle von Entwicklungsstörungen am Ellbogen zu beobachten. Ueber diese angeborenen Deformitäten am Ellbogen möchte ich hier berichten und werde zunächst die allgemeine Aetiologie und Pathogenese der angeborenen Mißbildungen an diesem Gelenk darstellen.

B. Aetiologie und Pathogenese der angeborenen Deformitäten im allgemeinen.

Die angeborenen Mißbildungen werden sämtlich aus dem Entwicklungsmechanismus der embryonalen Anlage erklärt. Schon Cruveilhier im Jahre 1835 und Martn im Jahre 1836 beschuldigten den Mangel an Fruchtwasser und Raumbeschränkung im Uterus als Ursache dieser Deformitäten. Bald schrieb Stolz sie dem Druck des Uterus zu. Nach Malgaignes Ansicht ist hauptsächlich ein fehlerhafter Druck von Seiten des Uterus die gewöhnliche Ursache aller angeborenen Fußkontrakturen. Seit Volkmann werden die angeborenen Deformitäten eingeteilt in primäre oder idiopathische und in sekundäre. Bei den primären handelt es sich um Fehler in der Keimanlage, um Bildungsanomalien, die schon bei der ersten Anlage des

Embryos vorhanden sind und ohne äußere Veranlassung auftreten, bei den sekundären um Verunstaltungen, die bei normaler Anlage des Fötus durch abnorm wirkende äußere Kräfte hervorgerufen werden. Sie treten erst später auf und können selbstverständlich auch bei einem nicht normal entweckelten oder erkrankten Fötus ihren schädigenden Einfluß ausüben.

Betrachten wir die sogenannten primären Deformitäten als Hemmungsbildungen, so wissen wir, daß diese Hemmungsbildungen einer frühen fötalen Periode angehören. Primäre Bildungsanomalien entstehen im allgemeinen durch abnorme Zustände im Ei oder Sperma, durch Entwicklungsstörungen der Eihäute oder auch durch krankhafte Veränderungen der Embryonalanlage. Wenn eine solche Deformität zum ersten Mal in einer Familie erscheint, so muß es sich um eine primäre Keimvariation handeln. Diese selbst ist dann entweder auf eine Störung in den Befruchtungsvorgängen oder auf ein abnormes Verhalten der Sperma- oder Eizelle zurückzuführen. Hierher gehören z. B. Klumphand, die auf einem angeborenen Mangel des Radius, Klumpfüße die auf ein kongenitales Fehlen des Os naviculare oder der Tibia beruhen.

Die Erblichkeit und das familiäre Vorkommen spielen hierbei eine große Rolle. Kinder können dieselbe Deformität wie die Eltern zeigen. Die Vererbung erfolgte entweder von dem Vater oder der Mutter, oder von beiden, oder von seitlichen Verwandten der Ascendenz. Verwandt mit der Erblichkeit ist das Vorkommen von Mißbildungen bei mehreren Kindern derselben Frau oder desselben Mannes. So hat Joachimsthal eine interessante Familie dieser Art beobachtet. Die Mutter hatte angeborene dorsale Luxationen der Metacarpophalangealgelenke des Daumens. Bei vier Kindern dieser Frau fanden sich rudimentäre Daumen, Defekt des Radius und überzählige Finger. Sehr merkwürdig ist, daß manchmal mehr die Söhne, manchmal mehr die Töchter von der Vererbung betroffen sind.

Die Deformitäten stammen gelegentlich übrigens nicht von den Eltern, sondern von den Großeltern oder noch weiter zurückliegenden Ahnen, während sie bei den Zwischengliedern fehlen. Dabei treten dann die Deformitäten ent-

weder sofort bzw. bald nach der Geburt in Erscheinung oder wesentlich später, oft erst in demjenigen Lebensalter, in welchem der elterliche Organismus die Krankheit gezeigt hatte. Am augenfälligsten tritt dieses Gesetz in Erscheinung bei den seitlichen Rückgratsverkrümmungen; hierbei beobachtete u. a.. Hoffa, daß bei Zwillingen die gleiche Form der ererbten Skoliose zu gleicher Zeit auftritt. Nach Hoffa ist erbliche Anlage der Deformitäten relativ häufig; er konnte sie in etwa 23 % aller Fälle nachweisen. Rosenfeld fand unter Verzicht auf anamnestische Angaben bei seiner Statistik eine direkte Vererbung in 2,83 %. Die Vererbung erfolgte in $^4/_5$ der Fälle von seiten der Mutter, in $^1/_5$ von seiten des Vaters, direkt von den Eltern auf die Kinder in $^2/_3$, mit Ausfall der Eltern in $^1/_3$ der Fälle. Daraus können wir ersehen, daß die Vererbung am häufigsten direkt von den Eltern auf die Kinder übergeht, seltener ein Atavismus beobachtet wird, d. h. das Wiederauftreten eines Krankheitszustandes auch nach einer langen Reihe von freien Generationen bei den Descendenten. Der Ausdruck Atavismus wird speziell für Eigentümlichkeiten angewandt, die im Sinne der phylogenetischen Entwicklung aus einer früheren Ahnenreihe stammen. Aber die Tatsache ist wichtig, daß Vererbung von Deformitäten nur dann vorkommen, wenn diese Deformitäten in der Ascendenz selbst angeboren waren. Denn daß im außeruterinen Leben durch Traumen oder sonstige äußere Ursachen erworbene Deformitäten oder überhaupt erworbene Eigenschaften und Zustände der Eltern auf die Nachkommen vererbt werden, ist niemals beobachtet worden.

Nun gehen wir zu den sekundären angeborenen Defomitäten über. Bei ihnen wird, nach anfänglich normaler Anlage des Fötus,. die Verunstaltung durch ein abnormes Einwirken äußerer Kräfte hervorgerufen. Erklären wir die hierher gehörigen Deformitäten, dann müssen wir verschiedene Verhältnisse berücksichtigen und zunächst noch einmal unterscheiden, ob die äußeren Kräfte auf den an und für sich normal entwickelten oder zu irgend einer Zeit intrauterin erkrankten Fötus einwirken. Starke Erschütterungen oder auch heftigere Traumen, die den schwangeren Uterus treffen, können direkt oder indirekt

durch Blutergüsse eine schädliche Folge für die Entwicklung des Embryos haben. In erster Linie sind es krankhafte Veränderungen des Amnion, die hier in Betracht kommen. Das Amnion bildet sich in jener Zeit, in welcher der Embryo in den unter ihm liegenden Dotter einsinkt und wird zu einer Hülle, die den Embryo umgibt und nur am Hautnabel mit seinem Bauche verbunden ist. Der Sack des Amnions enthält bekanntlich das sogenannte Fruchtwasser. Eine typische, aber nicht häufige Form, der Entstehung von Deformitäten im intrauterinen Leben ist die durch Schädigungen von seiten des Amnion. Diese Schädigungen zeigen sich in zwei Formen: erstens durch Verwachsung des Amnions mit der Körperoberfläche des Fötus, zweitens durch Abschnürung von Extremitäten durch amniotische Stränge. Bei der Geburt des betreffenden Kindes sind oft Verwachsungen des Amnion mit dem Embryo in Form von Strängen und Fäden nachweisbar, die mitunter ganze Teile von Extremitäten abschnüren, sogenannte Selbstamputationen herbeiführen oder die abgeschnürten Teile in ihrer weiteren Entwicklung erheblich behindern und hemmen können, wie wir es auch bei Nabelschnurumschlingungen sehen. Außerdem wird die normale Beweglichkeit des Fötus durch Beckenenge oder durch Fruchtwassermangel aufgehoben oder eingeschränkt; so erstarrt der ganze Embryo oder einzelne Gliedabschnitte desselben in der Zwangsstellung. Dabei ist die Absonderung des Amnionwassers entweder eine zu langsame oder überhaupt zu geringe, oder die zuerst normale Fruchtwassermenge verringert sich abnorm schnell. Dagegen können solche Deformitäten auch noch auf andere Weise entstehen. Es kann das Fruchtwasser ganz reichlich vorhanden sein, trotzdem aber können abnorme Verhältnisse vorliegen, die den Fötus außer Stand setzen, durch Abänderung seiner Lage sich einem ungünstig wirkenden Druck zu entziehen. Pathologische Neubildungen des Uterus, Nabelschnurknoten, das Umschlingen der Nabelschnur können gleiche Veränderungen veranlassen. Weiter können dann anatomisch bedingte, von Eigentümlichkeiten im Bau des mütterlichen Organismus, speziell des Uterus und Beckens abhängige oder traumatische und andere Einflüsse oder mehrfache

Schwangerschaften den intrauterinen Raum verengen und so Zwangslagen und das Entstehen von Deformitäten verursachen. Diese ganze Gruppe von Deformitäten bezeichnet man als „intrauterine Belastungsdeformitäten".

Alle diese Deformitäten werden durch derartige Schädigungen hervorgerufen, während der Fötus in seiner Entwicklung einen gesunden Körper mit normaler Widerstandskraft erhalten hatte. Ist der Fötus erkrankt, so werden sich solche Deformitäten noch eher entwickeln können, als bei einem gesunden, der noch seine volle Widerstandskraft besitzt. An erster Stelle stehen hier die Erkrankungen und Anomalien des fötalen Zentralnervensystems, sodann die fötalen Knochenerkrankungen, unter denen früher besonders die sogenannte fötale Rachitis eine große Rolle spielte. Wie Kaufmanns Untersuchungen aber ergeben haben, handelte es sich dabei gar nicht um eine Rachitis, sondern um eine andere Krankheitsform, der er den Namen der Chondrodystrophia foetalis gab und deren Wesen in einer Hemmung des Längenwachstums der Knochen besteht. Auch durch Infektionskrankheiten der Mutter kann der Fötus geschwächt sein, und die fötale Syphilis der Knochen kann den Ausgangspunkt später sich entwickelnder Deformitäten bilden. Bei den sogenannten intrauterinen Frakturen handelt es sich nach neueren Untersuchungen meist nicht um intrauterine verheilte Kontinuitätstrennungen des Skeletts, sondern um Verbiegungen des noch nicht differenzierten fötalen Gewebes, um Infraktionen meist bei fötalen Knochenerkrankungen.

Mit einem Worte wollen wir uns aber vergegenwärtigen, daß eine absolut scharfe Teilung nach inneren und äußeren Ursachen, in angeborene primäre oder idiopathische und sekundäre Deformitäten nicht immer möglich ist. Nur die vererbten und familiären Deformitäten zählen stets zu den primären angeborenen.

C. Angeborene Deformitäten des Ellbogens..

1. Die angeborenen Luxationen des Ellbogengelenkes.

Nach diesen allgemeinen Ausführungen über kongenitale Deformitäten wenden wir uns nun den angeborenen Mißbildungen im Bereich des Ellbogens zu, die das Thema meiner Arbeit bilden.

Die angeborene Verrenkung beider Vorderarmknochen nach vorn oder nach hinten scheinen sehr selten zu sein. Eine solche Laxation ist nur in drei Fällen in der Literatur beschrieben. Von Chaussier wurde eine Luxation beider Vorderarmknochen nach hinten, von Weszkaluyo zwei Luxationen beider Vorderarmknochen nach vorn bei Geschwistern beobachtet. Häufiger als Luxationen der Ulna und des Radius zusammen sind die angeborenen Luxationen des Radiusköpfchens, die oft mit anderen angeborenen Mißbildungen vergesellschaftet sind und doppelseitig und auch einseitig sein können. Die letzteren hat man nach außen, nach hinten oder nach vorn beobachtet. Nach Hoffa entstehen die kongenitalen Radiusluxationen als Folge einer fehlerhaften Embryonalanlage oder durch eine intrauterine Entwicklungsstörung an den Vorderarmknochen, indem der Radius am Humerus vorbeiwächst.

Die angeborenen Luxationen des Radiusköpfchens wurde nach allen bei den traumatischen Verrenkungen vorkommenden Richtungen beobachtet, wobei die klinischen Erscheinungen dem Bilde der traumatischen Luxationen des Radius sehr gleichen. Der Vorderarm bildet einen nach der radialen Seite hin offenen Winkel. Die Funktion des Ellbogengelenkes ist beeinträchtigt, und zwar nicht nur die Beugung und Streckung des Vorderarmes, sondern in vielen Fällen auch die Pronation und Supination. In Pronationsstellung besteht manchmal eine Synostose von Radius und Ulna, sodaß alsdann die Supination vollkommen unmöglich ist. Der pathologisch-anatomische Befund zeigt eine manelhafte Ausbildung des Gelenkteils des Humerus. Das Radiusköpfchen, (da sich am unteren Humerusende meist eine Neathrose gebildet hat), ist entweder kugelig oder mehr konvex gestaltet. Dabei fehlt der Knorpelüberzug nahezu

ganz, häufig ist das proximale Radiusende abnorm verlängert und dann gewöhnlich verdünnt und zugespitzt, bei Verrenkungen beider Vorderarmknochen findet man auch das proximale Ende der Ulna abgerundet, das Olekranon fehlt. Als Beispiel der angeborenen Radiusluxation nach außen wollen wir die sichere Beobachtung von Joachimsthal anführen. In diesem Falle war der Knochen sehr dünn und verlief ohne Andeutung von Kopf und Hals spitz zu. Die Hand stand proniert. Streckung und Beugung des Ellbogengelenkes waren gut ausführbar, Pronation und Supination dagegen vollkommen aufgehoben. Der Radius, erheblich verlängert, stand bei rechtwinkliger Beugung weit oberhalb des Condylus lateralis humeri. Das untere Radioulnargelenk war schlaff, das Ulnaköpfchen nach außen subluxiert. Bezüglich der angeborenen Radiusluxation nach hinten hat Servier einen Fall beobachtet. Diese Verlagerung des Radiusköpfchens war gemeinsam mit einer kongenitalen, durch Vererbung vom Vater auf den Sohn übergegangenen Patellarluxation und einem gleichfalls angeborenen Klumpfuß aufgetreten. Der Vorderarm wich nach außen ab, während das Radiusköpfchen nach hinten vorsprang und erst bei Beugung unter das Gelenkende des Humerus herunterwanderte, zugleich aber die Pronation und Supination beschränkte. Hoffa beschreibt eine angeborene Luxation des Radiusköpfchens nach vorn bei einer 20 Jahre alten Patientin, die zugleich ein Caput obstipum hatte und bei der sofort die fehlerhafte Haltung des rechten Armes auffiel. Der Vorderarm stand supiniert und die Hand hing in dorsal-flektierter Stellung herab. Das Radiusköpfchen war oberhalb des abgeplatteten Condylus externus humeri zu fühlen, die Bewegungen des Ellbogengelenkes sehr beeinträchtigt, der ganze rechte Arm im Wachstum zurückgeblieben.

2. Der Cubitus valgus und varus.

Achsenknickungen im Bereich des Ellbogengelenkes, die wir als Cubitus valgus oder varus bezeichnen, je nachdem, ob bei Streckung des Armes der supiniert gehaltene Vorderarm radialwärts bzw. ulnarwärts abgewichen ist, sind bisweilen kongenital, bedingt durch eine abnorme

Schlaffheit der Gelenkbänder und durch die dadurch bewirkte Neigung zur Subluxation der Gelenke, oder treten erst später als Folge der Rachitis durch ungleichmäßiges Wachstum der Epiphysenfugen auf.

Zur Beurteilung der Abweichung im Ellbogengelenk sei darauf hingewiesen, daß auch normalerweise ein gewisser Grad von Cubitus valgus sich findet. Bei herabhängendem Arm und supiniertem Vorderarm, so daß der Handteller gerade nach vorn sieht, zeigt nahezu schon jeder gesunde Arm eine leichte physiologische seitliche Abweichung des Vorderarmes in dem Sinne, daß letzterer von der Mediallinie des Körpers wegstrebt. Mikulicz und Rieffel haben den Grad dieser Abknickung auf etwa 159—178° geschätzt. Hübscher nennt den Winkel, den Vorderarmachse und verlängerte Oberarmachse bilden, den Komplimentärwinkel. Nehmen wir diesen Komplimentärwinkel, die Ergänzung zu 180°, als Gradmesser an, dann zeigt der physiologische Cubitus valgus bei Männern im Durchschnitt Schwankungen von 1—9°, bei Frauen von 15—25°. Den ausgeprägten physiologischen Cubitus valgus finden wir häufiger beim weiblichen Geschlecht, bei dem er sich gewöhnlich nach der Pubertätszeit zu entwickeln pflegt. Hübscher führt diese physiologische Valgusstellung zum Teil auf die stärkere Breitenentwicklung, der Hüften zurück bei relativ geringer Schulterbreite.

Uebertreibungen dieser physiologischen Abduktion führen zum Cubitus valgus. Dann könnte man demgemäß von einem physiologischen und pathologischen Cubitus valgus sprechen. Demgegenüber ist die entgegengesetzte seitliche Abknickung, der Cubitus varus, stets pathologisch. Beim Cubitus valgus handelt es sich um eine abnorme, radialwärts gerichtete Abduktion und beim Cubitus varus um eine abnorme ulnarwärts gerichtete Abduktion des Vorderarms gegenüber dem Oberarm, die am deutlichsten bei herabhängendem Arm und supinierter Hand in Erscheinung tritt. Die Störungen, die der Cubitus valgus und varus erzeugen, sind im allgemeinen nicht sehr hoch zu bewerten. Der Deformität wegen sind die Gelenke, wenn die Deformität nicht ganz abnorm hohe Grade erreicht, voll brauchbar. Die kosmetischen Störungen sind auch nicht

hoch anzuschlagen, weil an dem ja ständig in Bewegung befindlichen Arm die Deformität nicht auffällt.

V. Lesser beschreibt einen Cubitus valgus beiderseits bei einem sonst wohlgebauten 23-jährigen Studenten. Dieser konnte beide Ellbogengelenke überstrecken. Während das Radiusköpfchen nach hinten und innen subluxierte, glitt dabei das Olekranon auf den Condylus internus und der Vorderarm stellte sich gleichzeitig zum Oberarm in Valgusstellung, so daß ein nach der radialen Seite offener Winkel von etwa 150 bis 155° entstand. Die Supination in dieser Stellung war etwas behindert. Außerdem sind ähnliche Fälle in der Literatur noch mehrmals beschrieben worden. Diese Deformität war fast immer bereits in früher Jugend bemerkt worden und die Erblichkeit war in einigen Fällen nachzuweisen. Daraus können wir schließen, daß der Cubitus valgus und varus als angeborene Mißbildung vorkommt, wenn er auch meistens durch erworbene Veränderungen veranlaßt wird.

3. Kontrakturen und Ankylosen des Ellbogengelenkes.

Die Kontrakturen und Ankylosen des Ellbogengelenkes werden durch Veränderungen der Weichteile oder der Knochen des Ellbogengelenkes veranlaßt. In der alten Literatur ist nur erwähnt, daß diese Deformitäten durch Narbenschrumpfungen hervorgerufen werden oder nach Entzündungsprozessen in den Muskeln, besonders im Biceps und Brachialis internus. Ferner können sie nach Gelenkentzündungen und vor allen Dingen auch nach Frakturen im Gelenk oder in dessen Nachbarschaft entstehen. Nach Hiromotos Beobachtung steht fest, daß Beugekontrakturen des Ellbogengelenkes als angeborene Mißbildungen vorkommen. Unter 469 Fällen angeborener Mißbildung fand er 14mal angeborene Beugekontrakturen des Ellbogengelenkes, in der Mehrzahl Männer betreffend, sowie doppelseitig auftretend. Bei solchen Deformitäten war keine Veränderung im Gelenk nachzuweisen, aber es bestand doch oft Rigidität des M. biceps.. Manchmal besteht Flughautbildung neben der Beugekontraktur an der Beugeseite des Gelenkes. Wilms beobachtete einen Kran-

ken mit Flughautbildung, bei dem Defekte in der Muskulatur des Biceps und Triceps bestanden. Dieselbe Mißbildung in geringerem Grade zeigte das Kind des 30-jährigen Patienten. Als Beispiel der kongenitalen Ankylose des Ellbogens diene eine Beobachtung von Cramer. Diese Ankylose bestand zwischen Humerus und Ulna in einem Winkel von 140°, das Radiusköpfchen war frei und damit auch die Pronation und Supination.

Die Differentialdiagnose zwischen Kontraktur und Ankylose läßt sich auch hier oft nur mit Hilfe des Röntgenbildes stellen. Zumeist handelt es sich bei den Ellbogengelenksversteifungen um eine Beugekontraktur, nur selten besteht eine Streckkontraktur des Ellbogens, die die ungünstigste für die Gebrauchsfähigkeit des Armes ist.

4. Kongenitale Synostose beider Vorderarmknochen.

Bezüglich dieser sehr selten beobachteten Deformität haben wir nicht so viele Erfahrungen wie bei anderen angeborenen Mißbildungen. Trotzdem wollen wir besprechen, was für eine Deformität die Synostose ist, wenn sie auch keine große praktische Bedeutung besitzt. Bei dieser Verunstaltung handelt es sich um angeborene Verschmelzungen von Organen, die sich in ihrer Anlage zwar getrennt entwickeln, aber untereinander in Verbindung treten. Allein bildet sich die kongenitale Synostose beider Vorderarmknochen sehr selten, manchmal tritt sie mit der angeborenen Luxation des Ellbogengelenkes oder mit spontanen Kontrakturen und Ankylosen kombiniert in Erscheinung. Als Ursache kommen Vererbung, primäre Keimvariation oder mechanische Entwicklungshemmung in Betracht. Lieblein faßt die Synostose beider Vorderarmknochen ebenfalls als eine Bildungshemmung auf. Melchior glaubte als Grund für die Verwachsung eine ossifizierende Periostitis annehmen zu können, die durch Reibung der sich kreuzenden Knochen entstünde.

Die klinischen Erscheinungen der Synostose beider Vorderarmknochen sind nicht besonders prägnant. Die beiden proximalen Knochenenden der Vorderarmknochen gehen entweder unmittelbar ineinander über, ein gleichför-

miges Ganzes bildend, oder es besteht zwischen ihnen eine mehr oder weniger breite Brücke. In letzterem Falle steht der Radius bisweilen nicht in Kontakt mit dem Humerus, weicht von der Ulna in konvexem Bogen ab und endigt frei. Während die Ulna an Dicke zugenommen hat, erscheint der Radius länger als normal, so daß es den Eindruck macht, als ob die Wachstumsenergien der beiden Knochen verschieden seien. Die Funktionsstörung ist nicht zu schwer. Durch die Synostose der Vorderarmknochen wird nur eine fixierte Pronationsstellung bedingt, mit der Unmöglichkeit der Supinationsbewegung. Sie muß keine Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit bedeuten.

5. Anhang: Der kongenitale Defekt der Vorderarmknochen.

Obwohl sich der kongenitale Defekt der Vorderarmknochen nicht auf das Gebiet des Ellenbogens beschränkt, soll doch diese Deformität hierbei besprochen werden, weil sie Veränderungen des Ellbogengelenkes mit bedingen kann. Der Defekt kann bei beiden Knochen ein partieller oder totaler sein, ein einseitiger und auch doppelseitiger. Der kongenitale Defekt der Ulna ist seltener als der des Radius. In der Literatur gibt es bisher nur 13 Fälle von kongenitalen Defekten der Ulna, die von Kümmel zusammengestellt wurden. Es handelt sich gewöhnlich um mangelhafte Ausbildung des Proc. styloideus, Defektbildungen, die fast immer mit totaler oder auch partiellen Defekten des Radius einhergehen. Totaler Mangel der Ulna wurde nur von Göhler und Stricker beobachtet. Bei dieser Deformität fehlen dann in der Regel die drei letzten Finger, und der Daumen und Zeigefinger sind nur mangelhaft ausgebildet. Z Die Hand steht in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination und ist nach der ulnaren Seite des Vorderarmes abgewichen. Die Bewegungen der Hand sind wenig behindert, dagegen die des Ellbogengelenkes bis zur Ankylose.

Ungleich häufiger sind die kongenitalen Defekte des Radius, wobei die partieller Radiusdefekte sehr selten sind. Von den 67 Fällen Kümmels hatten 27 an beiden Armen typischen kompletten Radiusmangel, 16 hatten den-

selben nur an der rechten, 14 nur an der linken Seite. Die übrigen 10 Fälle betreffen partielle Defekte. Außerdem bestehen nicht selten Kombinationen mit anderen Mißbildungen. Diese Deformität ist eine equisite Hemmungsmißbildung. Es handelt sich wahrscheinlich um ein Stehenbleiben der Entwicklung auf einer sehr frühen Embryonalstufe. Kümmell legt die Entstehung des Defektes in die vierte Lebenswoche und nimmt als Ursache der Mißbildung eine primäre Radialwärtsknickung der Vorderarmanlage an, bedingt durch Störungen von Seiten des Amnion oder Raummangel im Uterus.

Bei den klinischen Erscheinungen des Radiusdefektes ist der Vorderarm auffallend kurz, die Hand und die Finger sind kleiner als normal. Das Röntgenbild zeigt die genaueren Knochenverhältnisse, wobei besonders die Verdickung der Ulna auffällt und die Ulna säbelförmig gebogen ist. Die Konkavität der Verkrümmung ist radialwärts gerichtet, nicht selten ist die Ulna auch um die Längsachse torquiert. Die erste Handwurzelreihe artikuliert nicht mit dem distalen Ende der Ulna, sondern ist der radialen Seite der unteren Ulnaepiphyse angelagert. Es resultiert daraus Klumphandstellung. Dabei pflegt die Hohlhand vollkommen flach zu sein. Die Beweglichkeit ist mehr oder weniger stark eingeschränkt; immerhin lernen die Patienten ihre Hände durch Gewöhnung an den Zustand gut zu gebrauchen.

D. Eigene Beobachtung.

Ich gehe nunmehr zur Betrachtung meiner eigenen Beobachtung über.

Kongenitale Luxationen des Radius.

1. Vorgeschichte (J. Sch.):

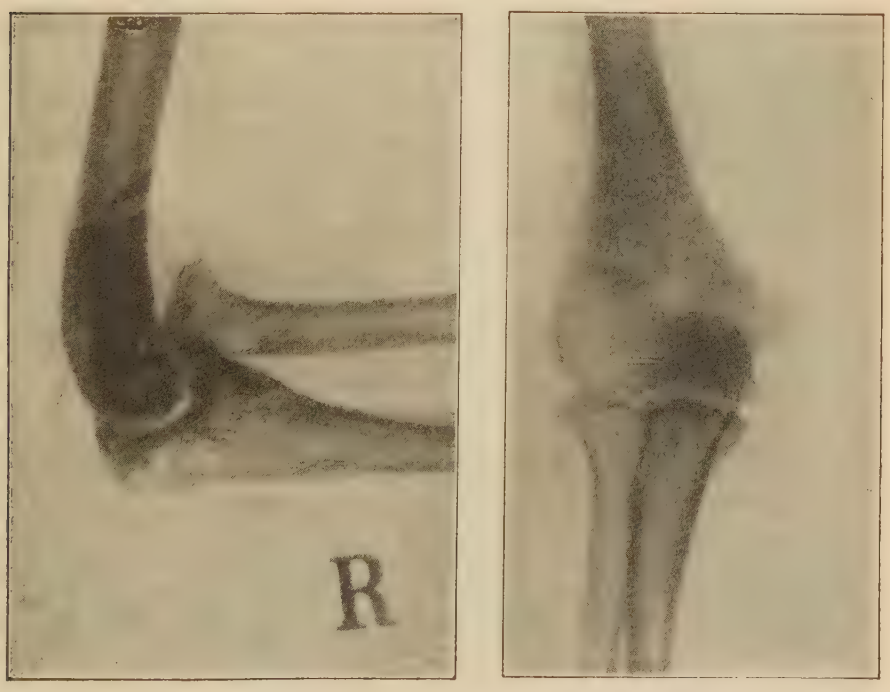
Angeborene Mißbildungen sind in der Familie nicht vorgekommen. Die Eltern und vier Schwestern sind ganz gesund. Der 14-jährige Kranke hat keine Rachitis oder Kinderlähmung gehabt, ist auch nie zuvor ernstlich krank gewesen. Im Alter von 12 Jahren bemerkte er eines Tages ein vorspringendes Knochenstückchen an seinem rechten Ellbogen. Er hatte keine nennenswerten Schmerzen.

Ein Arzt, den er aufsuchte, hielt eine Behandlung nicht für nötig. Später stellte sich der Kranke in der chirurgischen Universitätsklinik der Charité vor und wurde zur Behandlung aufgenommen.

Es handelt sich um einen kräftig entwickelten Jungen in gutem Ernährungszustand. Das rechte Ellbogengelenk war etwas dicker als das linke. Bei der Palpation konnte man das stark vorspringende Radiusköpfchen tasten.

Die Bewegungsfähigkeit des Ellbogengelenks war sehr beeinträchtigt. Bei Streckung des Armes traten Schmerzen auf. Gleichzeitig bemerkte man leichte Krepitation im Ellbogengelenk.

Röntgenbefund:

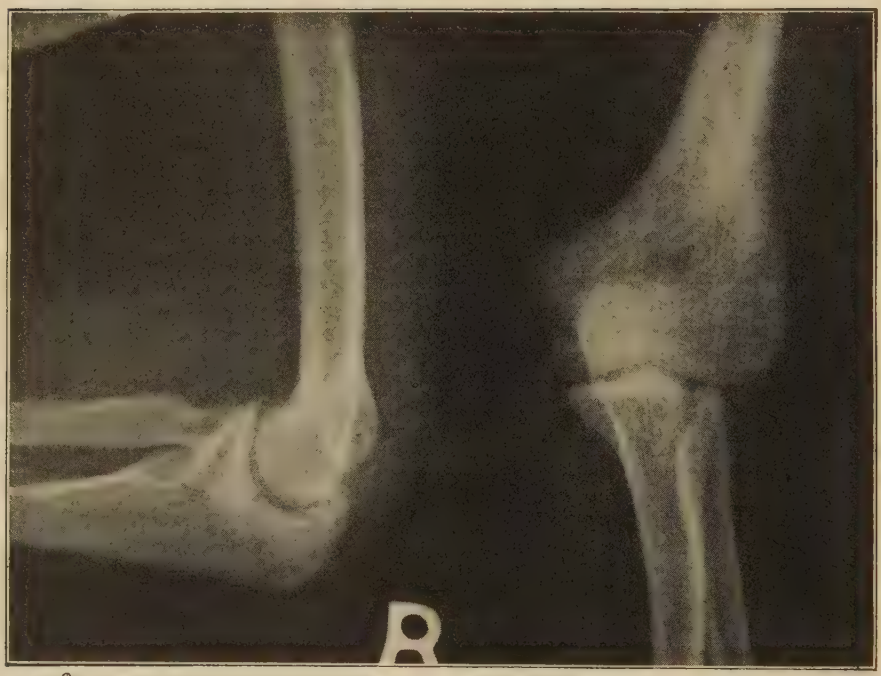


Aufnahme vom 8. 2. 1932.

Auf der seitlichen Aufnahme erkennt man, daß das Radiusköpfchen zur Ellbeuge verlagert ist. Das Radiusköpfchen selbst reicht sehr weit nach proximal, sodaß man

den Eindruck hat, als ob es sich um einen abnorm langen Radius handelt. Das Radiusköpfchen selbst ist von abnormer Gestalt, pilzförmig deformiert. Die Gelenkkonturen sind glatt. Es handelte sich um eine Luxation des Radius kongenitaler Natur.

Nach genauer Untersuchung und Sicherung der Diagnose wurde bei dem Kranken das Radiusköpfchen exstirpiert, um ihm einen brauchbaren Arm zu verschaffen. Das Ergebnis ist ausgezeichnet. Am 23. 5. 36 wurde der Kranke nachuntersucht. Die Funktion des rechten Armes ist völlig wiederhergestellt, nur manchmal bei extremer Beugung im Ellbogengelenk noch etwas Schmerzen. Die erneute Röntgenkontrolle ergab folgenden Befund:



Aufnahme vom 23. 5. 1936.

Status nach Exstirpation des rechten Radiusköpfchens. Der Radius verschmälert sich an seinem proximalen Ende, liegt jetzt an normaler Stelle und zeigt keine Verlagerung

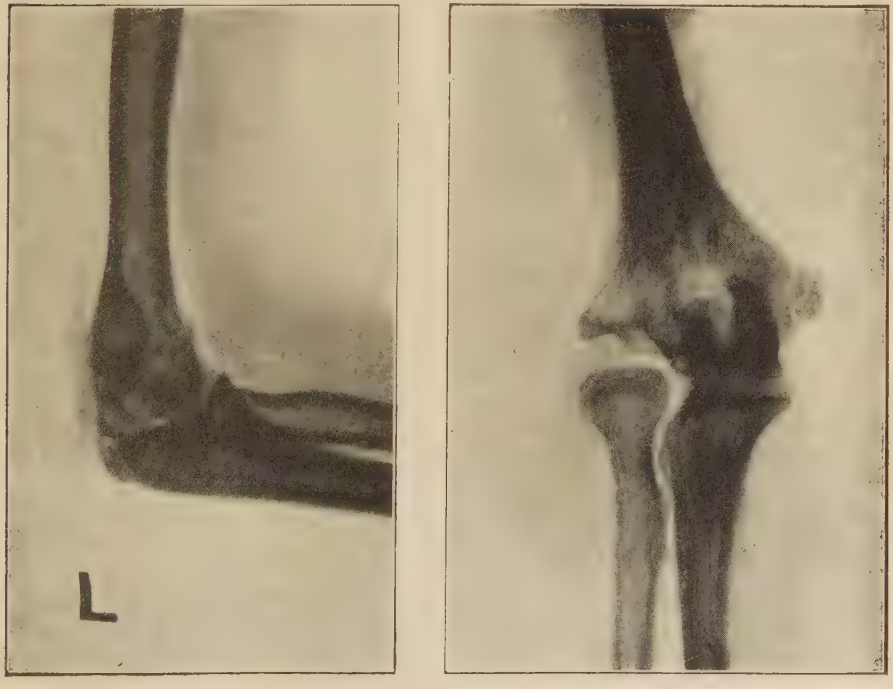
mehr zur Ellenbeuge hin. Der Processus coronoideus ist etwas spitz ausgezogen. Lateral von ihm projiziert sich ein kleines Knochenstück.

2. Der zweite Kranke (M. H.) hatte folgende Vorgeschichte:

Die Eltern des 15-jährigen Jungen sind gesund. Angeborene Deformitäten wurden niemals in seiner Familie beobachtet. Der Kranke ist einziger Sohn. Die Geburt war normal. Außer Masern und Scharlach ist er nie krank gewesen. Kurz nach Weihnachten 1935 war er auf dem Eis gefallen. Seitdem hatte er ein wenig Schmerzen am linken Ellbogen. Am 23. 4. 36 suchte er die Poliklinik auf.

Befund: In der Gegend des Radiusköpfchens bemerkt man eine Vorwölbung, die durch Betastung bei Supination und Pronation als das Radiusköpfchen zu erkennen ist. Vollständige Streckung des Vorderarm ist nicht möglich. Bei Streckung verspürt der Kranke leichte Schmerzen in der Ellenbeuge. Die Kraft ist ebenso groß wie im anderen Arm.

Es ergab sich folgender Röntgenbefund:



Aufnahme vom 23. 4. 36.

Am linken Ellbogen zeigt der radiale Epikondylus humeri einen großen Defekt. Das Radiusköpfchen ist höher getreten und in diesen Defekt hineingewachsen. Vor dem radialen Epikondylus liegt ein ungefähr erbsengroßer freier Körper. Es handelt sich um einen kongenitalen Defekt des Radiusköpfchens.

Eine Behandlung war in diesem Falle nicht nötig, da die Deformität keine erhebliche Funktionsstörung im Ellbogengelenk bedingte.

E. Behandlung..

Die allgemeine Therapie der angeborenen Deformitäten am Ellbogen soll in diesem Kapitil besprochen werden. Die Luxation des Radiusköpfchens erfordert meist keine Behandlung; nur wenn erhebliche Funktionsstörungen im Ellbogengelenk bestehen, ist die Resektion des Capitulum radii erforderlich. Vom Knochen ist so viel zu entfernen, daß Beugung und Streckung, Pronation und Supination in ausgiebiger Weise ausführbar sind. Daher wird die Resektion sich vielfach nicht nur auf das Köpfchen des Radius beschränken dürfen, sondern auch noch einen Teil des Radiushalses oder den ganzen Hals umfassen. Die Bicepssehne am Radius ist natürlich zu schonen. Hoffa hat durch Resektion des Radiusköpfchens und des Proc. styloideus ulnae, der mit dem Os pisiforme gelenkig verbunden war, nahezu völlige Heilung erreicht. Bei der Nachbehandlung ist zeitig mit passiven und aktiven Bewegungen zu beginnen.

Zur Ergänzung sei hier auch auf die Behandlung der übrigen angeborenen Deformitäten des Ellbogengelenks eingegangen.

Zu therapeutischen Maßnahmen gibt weder der Cubitus valgus noch der Cubitus varus Veranlassung. Man könnte wohl durch eine suprakondyläre Keilosteotomie dem Arm wieder seine richtige Stellung geben.

Durch einen medialen Längsschnitt wird die Humeruspartie über den Kondylus freigelegt, das Periost an der Beugeseite vorsichtig abgeschoben und N. radialis und

medianus durch einen tiefen stumpfen Haken zurückgehalten. Gleichzeitig wird das Periost an der Streckseite des Knochens mittels eines Raspatoriums abgelöst. Dann wird ein entsprechender Keil aus dem medialen Anteil des Humerus mit einem messerscharfen Meissel herausgeschlagen und der Knochen eingeknickt. Zum Schluß wird der Arm in etwas überkorrigierter Stellung bei gestrecktem Ellbogen und leicht supiniertem Vorderarm für 4 Wochen eingegipst.

Beim Cubitus varus wird der gleiche Eingriff von der lateralen Seite aus durchgeführt.

Die Therapie der Kontrakturen des Ellbogengelenks hat zunächst den Zustand der Kontrakturen zu berücksichtigen. Bei Beuge- und Streckkontrakturen des Ellbogengelenkes genügen in leichten Fällen aktive und passive Uebungen. Sehr wirksam unterstützt wird die Behandlund durch die Anwendung der Schede-Schienen, die während des Tages stundenlang getragen werden. In mittelschweren Fällen ist die Quengelmethode das sicherste und einfachste Verfahren. In schweren Fällen und dort, wo man mit der Quengelmethode oder der Schraubenwirkung nicht zum Ziele gelangt, kommt dann das modellierende Regressement in Frage. Zur Beseitigung der Pronation- und Supinationskontrakturen ist (vor allem) die Quengelmethode geeignet, die sinngemäß anzuwenden ist. Ober- und Unterarm werden in einem Gipsverband eingeschlossen, der vom Thorax bis zu den Fingern reicht. Die Gegend des Ellbogengelenks wird ausgeschnitten und ein Winkeleisen in den Oberarm eingegipst, das an seinem distalen Ende einen Eisenstab trägt, der je nach der beabsichtigten Pro- oder Supination radial- oder ulnarwärts gerichtet werden muß. Ebenfalls wird knapp oberhalb des Handgelenks ein Eisenstab eingegipst; die beiden Eisenstäbe werden durch Rebschnüre verbunden und mittels des Quengels einander genähert, so daß dar Unterarm im Sinne der Supination oder Pronation gestellt wird.

Oft stellen hartnäckige Pronationskontrakturen ein schwieriges Problem bei der Behandlung der Lähmungen der Arme dar. Dort, wo sie durch die Quengelmethode nicht zu beseitigen sind, kommt die offene Myo-

tomie der Pronatoren, und zwar der M. provator teres, in manchen Fällen auch des M. pronator quadratus in Betracht.

Was die Ankylosen betrifft, läßt man solche in rechtwinkliger Beugestellung unberührt, weil mit einer derartigen Ankylose der Arm die Funktionen des täglichen Lebens recht wohl verrichten kann. Wenn der Arm dagegen im stumpfen Winkel oder in Streckstellung ankylosiert ist, so ist eine Behandlung natürlich erforderlich, da der Arm sonst für den Patienten unbrauchbar ist. Ist die Ankylose nicht knöchern, dann erscheint es als das Zweckmäßigste, in Narkose den Arm rechtwinklig zu stellen und in dieser Stellung fest werden zu lassen. Bei knöchernen Ankylosen ist die blutige Mobilisierung des Gelenkes mit Hilfe der Arthroplastik das einzige Mittel um ein bewegliches Gelenk zu erzielen.

Nun gehen wir zu der kongenitalen Synostose über. Bei dieser Deformität geringeren Grades lernt das Kind durch kompensatorische Bewegungen im Schultergelenk den Bewegungsausfall im Ellbogengelenk wettzumachen, so daß die bestehende Bewegungsstörung praktisch nicht schwer ins Gewicht fällt. Im äußersten Fall kommen selbstverständlich therapeutische Eingriffe in Betracht. Sie können in einer Durchtrennung der Knochenbrücke mit nachfolgender Interposition eines Fettlappens bestehen. Die Resultate sind jedoch infolge der meist gleichzeitig bestehenden sonstigen Veränderungen des Ellbogengelenks wenig befriedigend. Dagegen hat Helferich mit Erfolg eine Pseudarthrose des Radius distal der Synostose angelegt; Rosenfeld hat mit demselben Verfahren gute Resultate erzielt. Obwohl verschiedene Methoden von mehreren Autoren veröffentlicht wurden, fehlt bis jetzt noch ein absolut sicherer Weg, solche Mißbildungen zu berichtigen.

Am Schlusse dieses Kapitels soll die Behandlung des kongenitalen Defekts eines der Vorderarmknochen nebenbei erwähnt werden. Die besten Resultate werden durch Operationen erreicht. Für den angeborenen Radiusdefekt besteht die Behandlung zunächst in einer Korrektion der Stellung; widerstreben hierbei die Sehnen, so müssen sie

tenotomiert oder plastisch verlagert werden. Dann wird der Arm durch Gipsverband in der korrigierten Stellung fixiert, später gibt man einen Apparat, der aus einer Hand- Unterarm- und eventuell einer Oberarmhülse besteht, die vermittels Seitenschienen gelenkig miteinander verbunden sind.

Für die Therapie des angeborenen Ulnadefekts ergeben sich dieselben Gesichtspunkte, wie für den Radiusdefekt. Renike hat ein gutes Resultat beschrieben, das durch Redressement, Resektion am proximalen Radiusende und Ersatz des fehlenden Ulnateiles durch Einpflanzung eines Tibiaspanes erzielt wurde.

F. Zusammenfassung..

Vorliegende Arbeit berichtet über die Entwicklungsstörungen am Ellbogengelenk. Nach allgemeinen Vorbemerkungen über Mißbildungen überhaupt, wird ein Ueberblick über die am Ellbogen vorkommenden angeborenen Deformitäten gegeben. Weiter werden zwei in der chirurgischen Universitätsklinik der Charité, Berlin, beobachtete und behandelte Krankheitsfälle mitgeteilt.

Bei beiden bestand angeborener Defekt des Radiusköpfchens in einem Falle wurde durch operative Entfernung eine Wiederherstellung der eingeschränkten Funktion erzielt. Bei dem zweiten Kranken konnte wegen Geringfügigkeit der Funktionsstörung auf eine Behandlung verzichtet werden.

Schließlich ist die Therapie der übrigen Ellbogenmißbildungen kurz dargestellt.

Literatur.

Joachimsthal, Handbuch der orthopädischen Chirurgie, 1905—1907.

Hoffa, Albert, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie 1902.

— Orthopädische Chirurgie, neu bearbeitet von A. Blencke, G. Drehmann, H. Gocht u. A. Wittek 1925,

Lange, Fritz, Lehrbuch der Orthopädie 1928.

Schanz, A., Praktische Orthopädie 1928..

Hass, Julius, Konservative und operative Orthopädie 1934.

Schotte, A., Praktische Orthopädie 1928.

Vulpius, Oskar u. Stoffel, Adolf, Orthopädische Operationslehre 1924.

Erlacher, Philipp, J., Die Technik des orthopädischen Eingriffs 1928.

Spitzy, Hans, Orthopädie im Kindesalter 1930.

Blencke, A., Orthopädie des praktischen Arztes 1921.

Fuchs, J., Technische Operationen in der Orthopädie 1927.

Müller, G., Die Orthopädie des praktischen Arztes 1910.

Gocht, H., u. H. Debrunner, Orthopädische Therapie 1925.

Lebenslauf.

Ich wurde am 7. April 1909 in der Stadt Shaohsien der Provinz Anhui, China geboren. Meine erste Ausbildung genoß ich in der Elementarschule von Shaohsien, welche ich im Jahre 1921 absolvierte. Darauf wurde ich in Tungchou Schüler des Gymnasiums, welches ich nach Erhalt des Reifezeugnisses im Jahre 1929 verließ. Vom gleichen Jahre an studierte ich Medizin in der Tung Nan-Hochschule zu Shanghai. Nach Absolvierung meines medizinischen Studiums im Jahre 1934 praktizierte ich im Krankenhaus an der Tung Nan-Hochschule.

Um mich weiter auszubilden, kam ich im Jahre 1935 nach Berlin. In der medizinischen Fakultät der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin hörte ich die Vorlesungen folgender Professoren: Sauerbruch, Gohrbandt, Rössle, Hamperl, Wagner, v. Bergmann, Bessau; Krauß.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreché ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.